

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 371

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ  
DE PARIS  
(Mention Médecine)

PAR

**Molse SEIDEN**

Né le 13 Octobre 1912, à Rzeszow (Pologne)

---

**Considérations**  
**sur**  
**un cas de Méningococcémie**  
**chez une Femme enceinte**

---

Président : M. LEMIERRE, Professeur

---

IMPRIMERIE D'ARCUEIL  
12, Rue de la Vallée - ARCUEIL (Seine)

---

1938

173





FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ  
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

**Moïse SEIDEN**

Né le 13 Octobre 1912, à Rzeszow (Pologne)

---

**Considérations**

**sur**

**un cas de Méningococcémie  
chez une Femme enceinte**

---

Président : M. LEMIERRE, Professeur

---

IMPRIMERIE D'ARCUEIL

12, Rue de la Vallée - ARCUEIL (Seine)

---

1938

# LE DOYEN ..... TIFFENEAU

## I. — PROFESSEURS

|                                                                     | MM.                |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                      | ROUVIERE.          |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                               | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                                 | Robert DEBRE.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.            |
| Pathologie médicale et générale .....                               | BAUDOUIN.          |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | ABRAMI.            |
| Anatomie pathologique .....                                         | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                 | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.             |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale .....                                             | LOEPER.            |
|                                                                     | CARNOT.            |
|                                                                     | CLERC.             |
|                                                                     | Marcel LABBE.      |
|                                                                     | LEREBOULLET.       |
|                                                                     | NOBECOURT.         |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | LEMIERRE.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | CUNEO.             |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | GOSSET.            |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GREGOIRE.          |
|                                                                     | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                           | MARION.            |
| Clinique d'accouchements .....                                      | BRINDEAU.          |
|                                                                     | COUVELAIRE.        |
|                                                                     | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                        | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                        | SERGEANT.          |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | MATHIEU.           |
|                                                                     | LAUBRY.            |
|                                                                     | MULON.             |
| Professeurs sans chaire .....                                       | OLIVIER.           |
|                                                                     | ERNE.              |
|                                                                     | MOCQUOT.           |

## II. — AGREGES EN EXERCICE

BRUNO DE LAMARCA — 71

MM.

MM.

|                             |                          |                     |                            |
|-----------------------------|--------------------------|---------------------|----------------------------|
| AMELINE .....               | Pathologie chirurgicale. | LAROCHE (Guy) ..... | Pathologie médicale.       |
| BARIETY .....               | Pathologie médicale.     | LEMAIRE .....       | Pathologie expérimentale.  |
| BENARD (Henri) .....        | Pathologie médicale.     | LELONG .....        | Pathologie médicale.       |
| BERNARD Etienne. ....       | Pathologie médicale.     | LEVEUF .....        | Pathologie chirurgicale.   |
| BOULIN .....                | Pathologie médicale.     | Mlle J. LEVY ...    | Pharmacologie.             |
| BULLIARD .....              | Histologie.              | LEVY-VALENSI .....  | Neurologie et Psychiatrie. |
| CATHALA .....               | Pathologie médicale.     | MENEGAUX ....       | Pathologie chirurgicale.   |
| CHEVALLIER ..               | Pathologie médicale.     | MOREAU .....        | Pathologie médicale.       |
| COSTE .....                 | Pathologie médicale.     | MOULONGUET ..       | Pathologie chirurgicale.   |
| DOGNON .....                | Physique.                | MOUQUIN .....       | Pathologie médicale.       |
| FEY .....                   | Crologie.                | OBERLING .....      | Anatomie pathologique      |
| FUNCK .....                 | Pathologie chirurgicale. | PETIT-DUTAILLIS ..  | Pathologie chirurgicale.   |
| GALLIARD .....              | Parasitologie.           | PIEDELIEVRE ..      | Médecine légale.           |
| GASTINEL .....              | Bactériologie.           | PORTES .....        | Obstétrique.               |
| DE GAUDART D'ALLAINES. .... | Pathologie chirurgicale. | RICHET .....        | Physiologie.               |
| DE GENNES ...               | Pathologie médicale.     | SANNIE .....        | Chimie biologique.         |
| GAYET .....                 | Physiologie.             | SENEQUE ....        | Pathologie chirurgicale.   |
| GIROUD .....                | Histologie.              | TROISIER .....      | Pathologie expérimentale.  |
| HAGUENAU ....               | Pathologie médicale.     | TURPIN .....        | Pathologie médicale.       |
| HALPHEN .....               | Oto-rhino-laryngologie.  | VIGNES .....        | Obstétrique.               |
| HAZARD .....                | Pharmacologie.           | WILMOTH .....       | Pathologie chirurgicale.   |
| HUGUENIN ....               | Anatomie pathologique.   | J. BEZANÇON ..      | Hydrologie.                |
| JOANNON .....               | Hygiène.                 |                     |                            |
| LABBE (Henri) ..            | Chimie biologique.       |                     |                            |
| LACOMME .....               | Obstétrique.             |                     |                            |
| LANTUEJOUL ..               | Obstétrique.             |                     |                            |

BRUNO DE LAMARCA — 71

MM.

## II. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

MM.

|                  |                          |                  |                        |
|------------------|--------------------------|------------------|------------------------|
| ALGLAVE .....    | Pathologie chirurgicale. | LEROUX .....     | Anatomie pathologique. |
| BUSQUET .....    | Pharmacologie.           | NEVEU-LEMAIRE .. | Parasitologie.         |
| CHAILLEY-BERT .. | Physiologie.             | PHILIBERT ....   | Bactériologie.         |

#### IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

##### DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| MM.            |                    | MM.            |                        |
|----------------|--------------------|----------------|------------------------|
| ABRAMI .....   | Clinique médicale. | BASSET .....   | Clinique chirurgicale. |
| ALAJOUANINE .. |                    | BROCC .....    |                        |
| AUBERTIN ..... |                    | CADENAT .....  |                        |
| BRULE .....    |                    | GATELLIER .... |                        |
| CHABROL .....  |                    | HEITZ-BOYER .. |                        |
| CHIRAY .....   |                    | MOURE .....    |                        |
| DONZELOT ....  |                    | QUENU .....    |                        |
| DUVOIR .....   |                    | SCHWARTZ ....  |                        |
| LIAN .....     |                    | VELTER .....   |                        |
| PASTEUR-VAL-   |                    |                |                        |
| LERY - RADOT   |                    |                |                        |
| SEZARY .....   |                    |                |                        |

| MM.            |                        |
|----------------|------------------------|
| ECALLE .....   | Clinique obstétricale. |
| GUENIOT .....  |                        |
| LE LORIER .... |                        |
| LEVY-SOLAL ... |                        |
| METZGER .....  |                        |

#### V. — CHARGES DE COURS

| MM.                         |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....         | Radiologie Clinique. |
| PHILIBERT, agrégé .....     | Microbiologie.       |
| RUPPE .....                 | Stomatologie.        |
| FREY .....                  | Stomatologie.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MERE

A MON PERE

*dans l'espoir que ce travail sera  
l'humble récompense de leur dé-  
vouement et de leurs sacrifices.*

A MA TANTE, D<sup>r</sup> GRAUER,

*témoignage de mon attachement et  
de ma reconnaissance pour tout  
ce qu'elle a fait pour moi.*

A MON ONCLE, B. GRAUER

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEMIERRE

Professeur de Bactériologie,  
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard,

*qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de notre  
thèse.*

A Monsieur le Docteur René MOREAU,

Professeur agrégé à la Faculté,  
Médecin des Hôpitaux de Paris,

*qui a bien voulu nous inspirer le  
sujet de cette thèse et nous guider  
de ses conseils, en hommage de  
respectueux attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX  
ET DE LA FACULTE

A Monsieur le Docteur DEPARIS,  
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

*qui a bien voulu nous aider dans la  
rédaction de ce travail; qu'il nous  
permette de l'assurer de notre  
reconnaissance et de toute notre  
sympathie.*

A Monsieur DEPAILLAT,  
Interne des Hôpitaux de Paris,

*que je remercie d'avoir bien voulu  
me fournir des documents im-  
portants.*



## INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le méningocoque est un pyogène, et, comme tous les pyogènes, il peut déterminer des septicémies.

En 1898, une dizaine d'années après la découverte de Weichselbaum, Osler trouve le méningocoque dans le pus d'une arthrite et dans le sang d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale.

Ultérieurement, on a décrit les septicémies. En 1903, Warfield et Walker découvrent le méningocoque dans le sang d'un malade présentant les signes d'une infection générale d'allure typhique. La méningococcémie pouvait donc survenir en dehors de la méningite cérébro-spinale, comme une affection primitive.

Les travaux très nombreux qui se succèdent au cours des dix années suivantes (Schot-Müller, Andrews, Netter, etc...) font connaître d'une façon précise les différents aspects cliniques de la maladie.

Certaines formes de la méningococcémie évoluent avec une rapidité dramatique, ne durent que quelques jours, quelques heures, et se terminent par la mort.

D'autres, au contraire, s'étendent sur plusieurs semaines et le plus souvent se terminent par la guérison. Les unes rappellent la fièvre typhoïde, d'autres prennent l'aspect d'un purpura infectieux; chez cer-

tains, on peut croire à une crise de paludisme ou à des poussées de rhumatisme, ou bien à de l'érythème noueux.

La maladie évolue par poussées fébriles qui se succèdent. La durée des successions des paroxysmes est en général longue. Exceptionnellement ce sont les cas qui guérissent en moins d'un mois. D'ordinaire, l'évolution dure six semaines et davantage. Il existe des formes prolongées qui peuvent dépasser trois mois et même atteindre onze mois (*Lemierre et Piédelèvre*). Il est remarquable que cette longue durée de la méningococcémie ne retentit que peu sur l'état général des malades.

L'observation que nous rapportons est un de ces cas de méningococcémie à forme lente. Elle présente de nombreuses particularités :

*Du point de vue clinique* : d'abord sa longue durée, l'atteinte minime de l'état général de la malade. Elle n'a pas eu d'influence fâcheuse sur la grossesse. L'accouchement s'est passé normalement et l'enfant n'a présenté aucun symptôme pathologique. Sa croissance s'est effectuée normalement jusqu'à maintenant.

*Du point de vue bactériologique* : le germe isolé de l'hémoculture maternelle, méningocoque A, dont la virulence s'est atténuée progressivement, et la culture du sang du cordon n'a pas démontré la présence du méningocoque.

A propos de ce cas, il nous a semblé intéressant de rappeler rapidement, d'une part, les particularités évolutives des maladies infectieuses au cours de la grossesse, et ensuite les grands traits cliniques des septicémies à méningocoque.

## CHAPITRE PREMIER

# LES MALADIES INFECTIEUSES ET LA GROSSESSE

### Influence de la grossesse sur les maladies infectieuses

La femme enceinte ne jouit d'aucune immunité vis-à-vis des maladies infectieuses. Il semble, au contraire, que l'état de grossesse mette la femme dans un état de moindre résistance vis-à-vis des infections. Cet état d'anergie que provoque la grossesse est démontré par la clinique et par le laboratoire.

L'étude clinique des maladies infectieuses venant compliquer la grossesse montre que ces maladies prennent souvent une allure grave. Cette aggravation n'est pas la même pour toutes les maladies infectieuses. Certaines semblent même échapper à cette loi générale. Ainsi, par exemple, la fièvre typhoïde. D'autres ne sont que médiocrement influencées par la grossesse. Parmi les maladies qui subissent au maximum l'action aggravante de la grossesse, il faut citer en premier lieu les maladies des voies respi-

ratoires : la grippe, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire. Peut-être faut-il incriminer, pour expliquer cette aggravation, un facteur mécanique, la gêne qu'apporte la grossesse à la circulation cardio-pulmonaire. Ceci expliquerait l'exagération de certains symptômes accompagnant ces maladies : la dyspnée, la cyanose, la tendance à l'asphyxie.

*Pendant la grossesse*, les infections ont souvent tendance à se généraliser et à évoluer vers le type septicémique. D'autres fois, elles se localisent de préférence sur les organes subissant le plus profondément le contre-coup de la grossesse : foie, rein, cœur. L'âge de la grossesse est un autre facteur important. Certaines maladies infectieuses subissent une aggravation dès les premiers mois de la grossesse : la tuberculose, la syphilis. Mais la plupart des maladies infectieuses ne subissent le contre-coup de la grossesse que si elles surviennent pendant les derniers mois de celle-ci. Il en est ainsi en particulier des infections des voies respiratoires.

L'influence néfaste de la grossesse sur les maladies infectieuses a été démontrée également par les recherches de laboratoire : expériences de Chomé et Philippe, de Bar et Devraigne, de Brindeau.

### **Influence de l'accouchement sur les maladies infectieuses**

L'accouchement exerce sur la plupart des maladies infectieuses une influence néfaste. Cette action aggravante de l'accouchement se manifeste surtout sur les maladies infectieuses qui touchent les voies respiratoires. Les bronchites prennent souvent une allure

grave après l'accouchement. Les malades qui accouchent au cours d'une broncho-pneumonie succombent presque toujours pendant les jours qui suivent l'accouchement. La tuberculose pulmonaire subit un coup de fouet. Certaines maladies prennent à la suite de l'accouchement une allure septicémique. Il en est ainsi de la grippe, des angines rouges à streptocoque, de certains ictères infectieux. Tout foyer infectieux peut devenir à la suite de l'accouchement une source d'infection puerpérale. Chomé a montré que la grippe était souvent suivie après l'accouchement d'une infection streptococcique généralisée ou d'une péritonite à streptocoques ayant toutes les allures des infections puerpérales.

### **Influence des maladies infectieuses sur la grossesse**

Cette influence dépend essentiellement de la nature de la maladie infectieuse. Beaucoup de maladies infectieuses interrompent la grossesse. Le mécanisme de cette interruption est variable suivant les cas :

En premier lieu, il faut citer la mort de l'embryon ou du fœtus. Cette mort peut être la conséquence d'une lésion placentaire, infarctus ou hémorragie; bien plus souvent elle sera la conséquence d'une infection ou d'une intoxication du fœtus à la suite du passage des microbes ou de leurs toxines à travers le placenta. Cette mort du fœtus ne survient qu'au cours des maladies infectieuses graves.

L'interruption de la grossesse peut encore être la conséquence des troubles circulatoires ou des troubles de l'hématose qui accompagnent certaines maladies infectieuses. L'anoxémie, qui en est la consé-

quence, est susceptible de provoquer des contractions utérines.

L'expulsion de l'œuf peut être le résultat des lésions déciduales que certaines maladies infectieuses sont susceptibles de produire, donnant naissance à une endométrite hémorragique, comme ce serait le cas pour le choléra (Slavjansky).

Enfin, dans certain nombre de cas, on invoque l'action directe des toxines microbiennes sur la fibre utérine ou sur les éléments nerveux de l'utérus.

### **Influence des maladies infectieuses sur le fœtus**

#### **PASSAGE DE GERMES A TRAVERS LE PLACENTA.**

On a constaté le passage d'un très grand nombre de germes de la mère au fœtus : du pneumocoque (Netter), du bacille d'Ebert (Chantemesse et Widal), du streptocoque, du staphylocoque, du colibacille (Chambrelent), du pyocyanique, de l'hématozoaire de Laveran, du tréponème de la syphilis, du graine de la tuberculose (Calmette, Valtis, Lacomme, Brindeau et Cartier).

Il est un fait acquis et incontestable que le tréponème de la syphilis, le spirochète de la fièvre récurrente, le leptospire de l'ictère hémorragique passent facilement au fœtus, alors que le leptospire de la fièvre jaune, le trypanosome de la maladie du sommeil, le tréponème du pian ne passent pour ainsi dire jamais.

Le mécanisme de cette transmission transplacentaire a été bien étudié par Nattan-Larrier et par Brindeau et Cartier.

Pendant les premiers mois du développement de

l'œuf, les éléments des tissus maternels et fœtaux sont si intimement intriqués que toute infection maternelle peut facilement se transmettre aux villosités fœtales. Au début de la gestation, le revêtement ectodermique des villosités semble bien fait pour les défendre contre l'envahissement des germes maternels. Mais, au fur et à mesure que la grossesse avance, ce revêtement s'amincit, par suite de la disparition de la couche de Langhaus et de l'atrophie du plasmodé. La nécrose des cellules de Langhaus provoque la formation d'amas fibrinoïdes, les infarctus périvillositaires qui se laisseraient facilement traverser par les globules blancs maternels convoyant les microbes. Les lésions placentaires sont fréquentes et pourraient, dans certaines circonstances, favoriser les passages des microbes.

## Maladies à germe inconnu

### GRIPPE.

L'influence de la grossesse sur la grippe est considérable. D'après les nombreuses observations publiées, statistique de Bar, Malartie, Pellissier, Grillet, on voit que la gravité de la grippe croît avec l'âge de la grossesse.

Ce n'est que dans les trois derniers mois que l'on rencontre les formes toxiques, ou à manifestations pleuro-pulmonaires, dont le pronostic était toujours fatal.

*Influence de l'accouchement.* — Le travail a une influence néfaste sur l'évolution de la grippe. On constate une exagération manifeste des symptômes pulmonaires et cardiaques et une accentuation des phénomènes toxiques. L'insuffisance cardiaque se

complète par suite de l'augmentation du travail du cœur, les poumons sont bloqués et la femme succombe asphyxiée.

*Action de la grippe sur la grossesse.* — La grippe détermine fréquemment l'expulsion de l'œuf. Cette interruption se produit surtout dans les formes pulmonaires ou toxiques de la fin de la grossesse.

*Action de la grippe sur le fœtus.* — La mortalité fœtale est très élevée, elle varie de 52 % à 80 %. L'agent pathogène de la grippe passe à travers le placenta et infecte le fœtus. Celui-ci succombe le plus souvent *in utero* par infection ou intoxication. Quand il naît vivant, il peut mourir dans les jours qui suivent, de broncho-pneumonie grippale. Quelquefois il présente des infections localisées : érysipèle, abcès multiples sur les téguments, sur les os et sur les articulations.

#### ROUGEOLE.

La rougeole s'observe exceptionnellement chez la femme enceinte.

*Influence de la grossesse sur la rougeole.* — La grossesse modifie peu les caractères de la rougeole bénigne; elle aggrave seulement les complications lorsque celles-ci se déclarent.

*Influence de la rougeole sur la grossesse.* — La grossesse peut être interrompue au moment de la période d'éruption. 50 % des cas, d'après Stœckel.

Cette interruption est provoquée probablement par l'action des toxines qui ne semble pas être spécifique pour la rougeole. Une élévation de la température ne semble pas être susceptible d'interrompre la grossesse. Klotz pense qu'un énantème au niveau de la muqueuse utérine provoque l'avortement. Cette opinion est basée sur les observations de Klein qui a

constaté un décollement du placenta causant la mort de l'œuf.

*Action sur le fœtus.* — L'infection peut toucher le fœtus dans les formes graves ou compliquées de manifestations pulmonaires; il peut succomber *in utero* et être expulsé macéré. Le plus souvent il naît vivant, mais peut présenter dans les jours qui suivent une éruption morbillieuse.

#### SCARLATINE.

On a remarqué que l'éruption de la scarlatine coïncide souvent avec la période menstruelle chez la femme. La cavité utérine reste stérile; il n'y a pas d'endométrite.

*Action de la grossesse sur la scarlatine.* — La grossesse semble conférer une certaine immunité vis-à-vis de la scarlatine. L'allure de la maladie ne semble que peu influencée du fait de la grossesse.

*Action de la scarlatine sur la grossesse.* — La grossesse est habituellement interrompue, quel que soit l'âge de la grossesse. L'interruption se produit le plus souvent au début de la période d'éruption.

*Action sur le fœtus.* — La scarlatine peut se transmettre au fœtus. Le plus souvent il succombe *in utero*. En général, il est rapidement expulsé après sa mort. La transmission transplacentaire de la scarlatine semble exister, mais est très rare; un seul cas a été publié (Wilson).

#### VARIOLE.

*La variole influence fortement la grossesse.* — La mortalité maternelle est élevée (15 à 60 %). Les fausses couches peuvent être très fréquentes (100 % au cours de la forme hémorragique).

*L'enfant* peut présenter l'éruption variolique. On a vu un cas de la grossesse gémellaire où seulement un fœtus a été atteint (Laves Bertino).

Le passage des germes à travers le placenta a été constaté.

La vaccination n'est pas contre-indiquée; elle semble donner une immunité au fœtus (cas de Knapp).

#### VARICELLE.

Le passage de l'infection à travers le placenta existe (Hubbard et Wells).

#### RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

On voit souvent le réveil du rhumatisme articulaire aigu au cours de la grossesse. Aucune observation probante de l'action du rhumatisme articulaire aigu sur le fœtus n'a été publiée.

#### ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

Le virus traverse le placenta et infecte le fœtus (Levaditi, Couvelaire et Trillot).

#### RAGE.

En 1887, Perrocinto et Carito ont démontré expérimentalement, en inoculant la rage à une lapine pleine, que la rage maternelle peut être transmise au fœtus.

Il est vrai que le fait n'est pas démontré pour la race humaine; ainsi Krokiernik a observé une femme enceinte de huit mois qui fut prise de symptômes rabiques mortels deux mois et demi après avoir été mordue par un chien enragé. Deux lapins furent inoculés, un avec un fragment de bulbe de la mère,

l'autre avec un fragment de bulbe du fœtus. Le premier lapin succombe seul à la rage; l'autre ne présente aucun symptôme morbide.

Cette expérience témoigne en faveur de la non-perméabilité du placenta humain.

### Maladies à germe connu

#### PESTE.

Pendant la peste, la menstruation est précoce et abondante. On a trouvé les bacilles de Yersin dans l'utérus au cours de la grossesse et dans le sang des règles (Dieudonné, Gaffky, Pfeiffer). La grossesse est interrompue. Le fœtus mort montre des épanchements sanguins avec une dégénérescence des parenchymes viscéraux, sans qu'on puisse trouver le bacille de la peste.

#### LÈPRE.

La lèpre n'influence pas la grossesse. On a trouvé le bacille de Hansen dans les trompes.

#### TYPHOÏDE ET PARATYPHOÏDE.

*Influence de la grossesse sur la fièvre typhoïde.* — La symptomatologie de la maladie n'est pas modifiée du fait de la grossesse.

*Action sur le fœtus.* — Le bacille d'Ebert infecte plus ou moins profondément le fœtus. Parfois il traverse directement le placenta, pénètre dans la circulation fœtale et provoque la mort du fœtus *in utero*. D'autres fois, il est impossible de déceler la présence de l'agent pathogène dans l'organisme du fœtus. Dans

ces cas, la mort de celui-ci a été causée par les toxines seules, qui ont filtré à travers le placenta.

#### COLIBACILLOSE.

Les formes graves de la colibacillose peuvent provoquer un *avortement* ou un *accouchement prématuré*.

*Action sur le fœtus.* — L'enfant naît débile du fait de sa naissance prématurée; il pourra succomber dans les jours qui suivent sa naissance. Dans ce cas, l'examen bactériologique montre la présence du colibacille dans les viscères et surtout au niveau du foie du fœtus (Cathala). L'infection est, dans la plupart des cas, moins violente; l'enfant présente soit de l'hémorragie, soit de l'ictère, ou plus simplement une difficulté à s'élever, à reprendre son poids de naissance.

#### ERYSIPÈLE.

L'étude des faits cliniques montre que l'érysipèle de la face au cours de la gestation ne présente ni gravité plus grande ni évolution différente. Pendant les suites de couches, les symptômes locaux sont plus marqués et la plaque s'étend plus rapidement.

L'évolution se fait vers la guérison.

#### STREPTOCOCCIE.

Les septicémies à streptocoques au cours de la grossesse provoquent le plus souvent la mort du fœtus *in utero*; leur pronostic est presque toujours fatal.

#### STAPHYLOCOCCIE.

La furonculose au cours de la grossesse est parfois

le premier épisode d'une septicémie à staphylocoques à allure typhoïde, avec ictère fréquent ou manifestations pulmonaires guérissant en trois ou quatre semaines.

Cette septicémie donnera quelquefois des éruptions érysipéloïdes et évoluera vers la mort. On a signalé également le plegmatia, des avortements consécutifs à cette infection.

#### PNEUMONIE.

Le pronostic de la *pneumonie au cours de la grossesse* est très mauvais. La mortalité varie de 25 % à 40 % dans la pneumonie primitive, et atteint 85 % dans la pneumonie grippale.

Widal et ses élèves ont montré que la pneumonie au cours de la grossesse n'était point une maladie locale, mais la localisation pulmonaire d'une véritable septicémie pneumococcique.

*Influence de la grossesse sur la pneumonie.* — La grossesse a une action nettement aggravante sur la pneumonie. La gravité de la pneumonie est fonction de l'âge de la grossesse.

Il y a exagération marquée des phénomènes généraux. Les signes fonctionnels sont également plus intenses. Les symptômes nerveux : délires, agitations, viennent souvent s'ajouter.

Le fascies asphyxique de la malade, les signes cardiaques constatés à l'auscultation montrent qu'il y a défaillance du cœur, insuffisance fonctionnelle du ventricule droit. Tout le tableau clinique est donc dominé par l'insuffisance cardiaque; le danger est au cœur et non aux poumons.

*Influence de l'accouchement sur la pneumonie.* — L'accouchement a une action désastreuse sur la pneumonie. Les symptômes sont exagérés, surtout les si-

gnes cardiaques. La mort survient après l'accouchement dans un syndrome asphyxique.

*Influence de la pneumonie sur la grossesse.* — L'interruption de la grossesse est très fréquente, surtout dans les trois derniers mois de la grossesse.

Au début de la grossesse, la pneumonie peut être une cause d'avortement.

A la fin de la grossesse, l'accouchement prématuré est extrêmement fréquent et aggrave l'infection pneumococcique.

*Influence de la pneumonie sur le travail.* — La dilatation se fait avec rapidité. Les hémorragies de la délivrance sont fréquentes.

*Action sur le fœtus.* — Septicémie généralisée, la pneumonie peut tuer le fœtus *in utero*, soit par passage direct du pneumocoque à travers le placenta et inoculation du fœtus qui présente à son tour une pneumonie, soit par asphyxie maternelle.

#### GONOCOCCÉMIE.

La septicémie gonococcique pure existe; elle est une rareté. Elle se manifeste par une fièvre continue, récurrente ou intermittente, pseudo-palustre.

La septicémie ne reste pas pure le plus souvent, mais se traduit par les manifestations métastiques.

\*\*

En résumé, nous voyons donc que, dans la plupart des maladies infectieuses que nous avons envisagées, le pronostic est des plus sévères, tant pour la femme que pour l'enfant.

En est-il de même au cours des affections à méningocoque, c'est-à-dire au cours de la méningite cérébro-spinale et de la méningococcémie?

## CHAPITRE II

### LES MALADIES A MENINGOCOQUE ET LA GROSSESSE

Avant de passer à l'étude des affections à méningocoque, nous signalons que nous exposons plus loin, et notamment dans le chapitre « Méningococcémies secondaires », les rapports entre la méningococcémie et la méningite cérébro-spinale. Notons simplement que les hémocultures ne sont pas constamment positives au cours de la méningite cérébro-spinale. On ne peut même pas dire que la méningococcémie y soit très fréquente.

#### **La méningite cérébro-spinale et la grossesse**

La méningite cérébro-spinale évolue très vite chez la femme enceinte.

*Pour la mère.* — Le pronostic est fatal.

*Pour le fœtus.* — L'enfant est souvent vivant. On n'a fait que très peu d'études sur le passage des germes. Dans la thèse de Pélicaud, sur dix-huit cas,

une fois seulement l'infection a touché le fœtus, et l'examen bactériologique a décelé un microbe ressemblant au pneumocoque. La littérature médicale allemande possède encore moins de cas qui peuvent nous éclairer sur l'influence de la méningite sur la grossesse. Nous donnons ici la traduction d'une publication faite par E. Vogt qui ne présente rien de particulier :

« *Contribution à l'étude de la méningite au cours de la grossesse, par E. Vogt.* — Je peux ajouter un cas de méningite pour compléter leur étude au cours de la grossesse. Quatre cas seulement ont été décrits par Seitz dans le livre de Dedölein. Il s'agit d'une secondipare, enceinte de huit mois; premier accouchement en 1912. Enfant bien portant. Suites de couches normales.

« Le 26 décembre, à 19 h. 30, elle est admise à l'hôpital avec une température à 38°, pouls 140, T. A. 115-120 mm. de Hg (appareil Riva Rocci). D'après ce que nous dit sa mère, la deuxième grossesse s'est passée sans aucun trouble particulier, et c'est seulement depuis quelques jours que la femme présente de la température, frissons, céphalée et somnolence. Depuis 7 h. 30, elle a perdu connaissance et le médecin appelé a pensé à l'éclampsie et l'a fait hospitaliser.

« *Examen.* — On constate conjonctivite, myosis, sans réaction de la pupille; pas de cyanose, pas de raideur de la nuque.

« L'état général est très atteint. Urine, 400 cc. Traces d'albumine; pas de cylindres; pas de sucre.

« Abolition des réflexes cutanés et tendineux. Pas d'herpès. Pas de splénomégalie. Grossesse de huit mois. Fœtus mort. Aucun indice de l'intoxication.

« Etant donné le mauvais état général de la femme,

on se décide à extraire le fœtus. Extraction au cranioclaste sans anesthésie. Décollement manuel du placenta. Lavage intra-utérin à l'aide du permanganate. L'utérus se contracte bien et ne saigne plus. Coma. Pouls 148, bien frappé, régulier. Vers 21 h. 25, T. A. 106 mm. (Riva Rocci). A 22 h. 30, pouls 168, petit, dépressible. Pas d'amélioration. Coma profond. A 23 heures, pouls irrégulier, difficile à compter; raideur de la nuque et trismus.

« La ponction lombaire pratiquée entre la quatrième et la cinquième lombaire donne un liquide purulent, hypertendu. L'examen immédiat montre la présence de pus contenant des diplocoques. On isole la malade immédiatement.

« Le 27 décembre, à 6 heures, *exitus*.

« Autopsie pratiquée par le professeur Geipel.

« Méningite purulente. Œdème pulmonaire. Bronchite aiguë. Tuméfaction de la rate. Rhinite suppurative. Utérus *puerperalis*. La boîte crânienne symétrique. La dure-mère tendue. La pie-mère est imprégnée de pus à la partie convexe et à la base. Les parois des vaisseaux sont fragiles et les circonvolutions aplaties. Les troisième et quatrième ventricules contiennent du pus. L'aqueduc est élargi. Les coupes du cerveau ne montrent rien d'anormal. Pas d'altérations au niveau de l'oreille moyenne et de la mastoïde. La muqueuse nasale est œdématisée et recouverte de pus. Le péricarde contient un peu de sérosité. Le cœur droit contient du sang liquide et des amas gélatineux. Abdomen, péritoine normaux; liquide libre dans le petit bassin. Rate augmentée de volume. Les follicules du gros intestin sont tuméfiés. Epanchement sanguin au niveau de la partie droite du ligament large.

« *Examen bactériologique* (professeur Geipel). —

Le pus du cerveau contient une quantité considérable de diplocoques. Gram positif, sans capsule, ressemblant au pneumocoque. Le sang du cœur contient du streptocoque. Le frottis de la rate montre la présence du streptocoque.

« *Examen bactériologique de l'enfant.* — Sang et rate : absence des germes.

« *Conclusions.* — Le cas précédent présente plusieurs particularités, tant cliniques qu'anatomiques. Dans l'entourage de la malade on n'a pas retrouvé de méningite. Le début brutal et le coma immédiat. La porte d'entrée a été sûrement la muqueuse nasale, ce qui a été démontré par l'autopsie. L'évolution rapide de la maladie nous explique l'absence de lésions au niveau des poumons. Les recherches bactériologiques pratiquées sur la femme et sur l'enfant ont une grande importance théorique et pratique et démontrent que les microbes n'ont pas passé de la mère à l'enfant. La mort intra-utérine peut être expliquée ou par l'élévation de la température, ou par l'action des toxines. »

### **Les études sur le pouvoir pathogène expérimental du méningocoque**

Le lapin passe pour être le plus résistant à l'infection méningococcique. Cependant, deux auteurs russes, Zdrodowski et Voronine, inoculant à des jeunes lapins des cultures virulentes par voie sus-occipitale dans les méninges, ont pu reproduire une méningite cérébro-spinale typique par ses signes et par ses lésions. Ils ont constaté qu'il y avait toujours une septicémie concomitante. Ils n'ont jamais pu créer de méningite par inoculation intraveineuse. On

a constaté expérimentalement chez les singes que l'injection de cultures faites directement dans le rachis provoquait l'apparition de méningite, puis ultérieurement de septicémie. Mais, par contre, l'injection des cultures dans le sang ne donne pas, quand la cavité arachnoïde pie-mérienne est intacte, de méningite (R. Debré et Lemaire, Flexner et Amoss).

### CHAPITRE III

## ETUDE CLINIQUE DE LA MENINGOCOCCÉMIE PRIMITIVE ET SECONDAIRE

La méningococcémie frappe surtout les sujets jeunes. Tantôt elle apparaît comme la complication secondaire d'une méningite cérébro-spinale, tantôt elle survient en dehors de toute infection antérieure évidente des méninges : c'est la méningococcémie primitive.

### I. — MENINGOCOCCÉMIES PRIMITIVES

Dites aussi méningococcémies pures, elles se présentent en clinique sous des aspects très variés; ce polymorphisme est même un des caractères assez particuliers de la septicémie à méningocoques. Cependant, si l'on veut s'en tenir aux formes qui sont le plus nettement individualisées et le plus couramment observées, on est conduit à admettre deux formes principales qui sont la forme pseudo-palustre et les formes purpuriques; et deux formes déjà moins fréquentes, qui sont la forme typhoïde et la forme articulaire.

### A. — Forme pseudo-palustre.

Elle est de beaucoup la forme la plus fréquente des méningococcémies pures. Elle réalise un tableau clinique très particulier, à ce point que toutes les observations paraissent calquées les unes sur les autres. Cette symptomatologie si spéciale se résume par l'apparition soudaine d'accès *fébriles*, accompagnés de *manifestations cutanées* et *articulaires*, et qui vont se répétant à intervalles variables, pendant des semaines et des mois, le malade continuant à présenter, entre les accès, toutes les apparences d'une bonne santé.

1° L'ACCÈS FÉBRILE PSEUDO-PALUSTRE. — Très brusquement, un sujet, bien portant en apparence, présente un grand frisson avec tremblement, une sensation de chaleur intense avec céphalée, parfois des vomissements; la température monte à 40°. Bientôt surviennent des sueurs profuses, et la température revient à la normale en une dizaine d'heures. Dans l'ensemble, l'accès fébrile rappelle de très près l'aspect de l'accès palustre. Ainsi caractérisé, l'accès fébrile méningococcémique va se répéter de façon irrégulière. Parfois, les accès semblent obéir à une sorte de rythme tierce, quarte ou quinte : même dans ce cas on ne retrouve jamais la ponctualité des accès paludéens. Le plus souvent, d'ailleurs, la répétition des accès échappe à toute systématisation : à de certaines périodes, les accalmies sont si prolongées qu'elles en imposent pour une guérison, puis brusquement les accès se rapprochent; à peine retombée, la fièvre remonte ou même deux accès se chevauchent. Ce n'est donc pas le rythme des accès qui

stigmatise les accès pseudo-palustres de la méningo-coccémie, mais bien plutôt l'absence de rythme, et ce qui achève de les caractériser, ce sont les manifestations cutanées et articulaires qui les accompagnent.

2° LES MANIFESTATIONS CUTANÉES. — Très polymorphes, elles apparaissent à l'acmé du paroxysme, mais elles sont surtout apparentes au décours de l'accès, ou même quand la température est revenue à la normale. C'est donc à ce moment surtout — le soir de l'accès fébrile ou même le lendemain — qu'il faut les rechercher au niveau de certaines régions d'élection : les genoux, les coudes, les poignets. Ces accidents cutanés revêtent d'ailleurs différents types, dont le plus caractéristique est l'*érythème papulo-noueux* : il est formé d'éléments rouge vif, arrondis, surélevés et enchâssés dans le derme comme les éléments de l'*érythème noueux*, bien que moins larges, moins saillants et moins douloureux à la pression; moins systématisés aussi dans leur siège, pouvant atteindre en effet n'importe quel point du corps, même la face et le thorax; seules la paume des mains et la plante des pieds sont toujours respectées. Chaque élément subsiste au moins pendant quarante-huit heures, mais il change vite de couleur : de rose foncé, il devient cuivré et en même temps son relief s'efface. Bientôt tout disparaît, à moins qu'un nouveau paroxysme fébrile provoque l'apparition d'éléments plus jeunes. Souvent les éléments papulo-nouveux sont plus ou moins modifiés dans leur aspect par la présence en leur centre d'une *vésicule*, d'une *tache purpurique*. Surtout ils sont souvent associés à d'autres éruptions, qui peuvent d'ailleurs survenir en dehors de tout élément papulo-noueux : érythème ortié, scarlatiniforme, morbilliforme, taches rosées

analogues à celles de la fièvre typhoïde, vésicules herpétiformes, ou varicelliformes, éruption purpurique enfin. Tous ces éléments peuvent d'ailleurs coexister les uns à côté des autres.

3° LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES complètent la triade symptomatique. Ce sont le plus souvent de simples arthralgies contemporaines des accès fébriles. Habituellement plusieurs articulations sont douloureuses; les grosses articulations sont particulièrement frappées, surtout les chevilles. En général, les douleurs articulaires sont transitoires et ne s'accompagnent d'aucune modification objective; cependant, dans quelques cas, la réaction articulaire persiste dans l'intervalle de deux accès et, dans ce cas, il y a de la rougeur et du gonflement dû à un épanchement séreux.

## Evolution

Ainsi caractérisés par leur aspect pseudo-palustre, par les érythèmes cutanés et par les arthralgies qui les accompagnent, les accès fébriles de la méningococcémie se répètent pendant des semaines, des mois : deux, trois, quatre mois et davantage. On est alors frappé par un phénomène d'ordre évolutif très particulier : la persistance, entre les accès, d'un *bon état général*. Sitôt que l'accès s'apaise, l'appétit renaît, l'état général se relève et, malgré la répétition des accès fébriles, malgré la longue durée de l'affection, le malade ne présente pas d'anémie marquée, il ne s'amaigrit guère et souvent il vaque normalement à ses occupations.

Par ailleurs, pas de grosse rate, pas d'hépatomé-

galie, pas d'albuminurie, pas de souffles cardiaques. La température est à peu près normale; à peine de petites dénivellations thermiques insignifiantes, qu'on décèle seulement si on prend la température plusieurs fois par jour. Bref, il n'y a souvent aucun signe pathologique important dans l'intervalle des accès fébriles.

Tel est l'ensemble des caractères cliniques et évolutifs qui conduisent à évoquer le diagnostic de méningococcémie. Il reste à mettre en œuvre les procédés d'investigation biologiques capables de déceler la présence du méningocoque, et surtout le plus décisif de tous : *l'hémoculture*.

Souvent elle est négative, surtout au début; il faut la répéter, et souvent c'est seulement après deux ou trois tentatives infructueuses que l'hémoculture, pratiquée cette fois au bon moment, se révèle enfin positive. Le diagnostic est dès lors assuré, commandant la mise en œuvre de tous les agents de la thérapeutique antiméningococcique, autorisant d'autre part un pronostic relativement favorable.

### Pronostic

La guérison est en effet la terminaison la plus fréquente de la méningococcémie à forme pseudo-palustre. Quelquefois il s'agit d'une *guérison spontanée*; dans ce cas, on note d'abord une tendance des accès à diminuer à la fois de fréquence et d'intensité. Sur la courbe de température, *la ligne des crêtes*, selon l'expression de Lavergne, s'abaisse insensiblement, puis, brusquement, les accès cessent de se reproduire: la maladie est terminée. Plus souvent, il s'agit d'une guérison thérapeutique; celle-ci est rarement ob-

tenue du premier coup; les premières tentatives échouent, et l'on essaie alors successivement les divers traitements qui, jusqu'à présent, ont obtenu des succès. Brusquement, une nouvelle injection de sérum, de vaccin ou de tout autre médicament est suivie d'un succès total, complet, définitif. Soit qu'on ait enfin mis la main sur le traitement de mieux adapté aux réactions du malade, soit que le moment soit venu où le malade est devenu capable d'exploiter le bénéfice d'une thérapeutique de choc, les accès disparaissent et ne reparaissent plus.

La guérison est donc fréquente; elle n'est cependant pas constante. Tout d'abord, la longue durée de la maladie, la répétition incessante des accès peuvent finir par avoir raison des possibilités de résistance du malade et entraîner tardivement un état de cachexie pouvant le conduire à la mort. De plus, au cours de cette évolution prolongée, peuvent survenir des complications.

### **Complications**

La plus fréquente, et en même temps la plus redoutable, c'est la méningite. Dans un cas sur deux, des signes de méningite apparaissent, tantôt brusquement, tantôt très progressivement; tantôt même la méningite reste latente et n'est décelée que par la ponction lombaire. Dans tous les cas, l'infection des méninges est une complication sérieuse, capable d'entraîner la mort.

Les autres complications sont rares dans la méningococcémie à forme pseudo-palustre : les complications oculaires (kératites, iridocyclites, conjonctivites), les complications articulaires y sont peu

fréquentes; l'orchite, la parotidite et la thyroïdite, l'endocardite végétante, la phlébite n'y ont été signalées qu'à titre exceptionnel.

Dans l'ensemble, la longueur de l'évolution contraste avec la conservation de l'état général, la rareté des complications, la fréquences des guérisons restent les caractères évolutifs essentiels de la forme pseudo-palustre de la méningococcémie. Et ces particularités heureuses contribuent à l'opposer aux formes, plus rares mais plus rapides et plus sévères, étudiées par Andrews, par Netter, sous le nom de *formes purpuriques* de la méningococcémie.

## B. — Formes purpuriques.

La connaissance de ces formes purpuriques a permis de donner au méningocoque une place de tout premier plan dans l'étiologie des classiques purpuras infectieux primitifs. On en distingue des formes suraiguës et des formes aiguës.

1° FORME SURAIGÜE. — C'est à cette forme, la plus grave de toutes, que correspond, à n'en pas douter, la description classique du purpura fulminans de Henocque. Un enfant — plus rarement un adolescent ou un adulte jeune — est pris brusquement, en pleine santé, de malaise intense avec asthénie extrême, diarrhée et vomissements, céphalée violente, douleurs abdominales, fièvre à 40°, pouls rapide. Quelques heures s'écoulent et un nouveau symptôme apparaît : *l'éruption purpurique*, faite, soit de petites taches pétéchiiales, soit d'ecchymoses larges et irrégulières. La température s'élève encore et la journée

n'est pas achevée que déjà l'enfant est emporté. C'est donc souvent après la mort que les résultats de l'hémoculture et de l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien permettent un diagnostic de certitude en révélant la présence du méningocoque dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut remarquer que dans cette forme le liquide céphalo-rachidien, même quand il est clair, renferme presque toujours des méningocoques et que, presque toujours aussi, l'autopsie montre les méninges infectées; par conséquent, seule la rapidité extraordinaire de l'évolution, en ne donnant pas aux symptômes méningés le temps de se manifester, permet de conserver cette forme parmi les formes « pures » de la méningococcémie.

2° FORME AIGÜE. — Elle a le même début brutal que la forme précédente : signes d'une invasion infectieuse sévère rapidement suivie d'une éruption purpurique.

Quels signes caractérisent spécialement cette forme?

C'est d'abord l'association aux éléments purpuriques d'éruptions cutanées de types divers : vésicules hémorragiques puis purulentes, macules et papules érythémateuses dans l'intervalle des taches purpuriques, érythème polymorphe. C'est ensuite l'existence d'hémorragies, buccales et nasales le plus souvent, viscérales quelquefois, hématuries, hémothorax, hémorragie méningée, hémorragies multiples. C'est enfin la fréquence particulière des complications articulaires, de la simple arthralgie à l'arthrite suppurée; complications oculaires, irido-choroïdite, irido-cyclite, bien plus fréquentes ici que dans la forme pseudo-palustre. Mais il faut insister surtout

sur la fréquence extrême, dans cette forme, des déterminations *méningées* secondaires. A peine pourrait-on citer une dizaine d'observations de méningococcémie à forme purpurique évoluant d'un bout à l'autre sans méningite. Dans la grande majorité des cas, la méningite survient même très vite, quelques jours après l'apparition du purpura. L'observation de Rist et Paris, dans laquelle la méningite ne survint qu'après deux mois de purpura fébrile hémorragique, est une observation exceptionnelle.

### Terminaison

La mort est assez fréquente, bien plus fréquente que dans la forme pseudo-palustre, mais non constante cependant. Souvent, vers le huitième jour, les signes généraux s'atténuent, les éléments purpuriques s'escarrirent et la guérison peut enfin survenir, parfois compromise par des complications infectieuses à la suite de la chute des escarres (Netter et M<sup>re</sup> Blanchier), ou par une localisation méningée très tardive.

3° FORME SUBAIGÜE. — Nous ne ferons que signaler les formes purpuriques subaiguës de la méningococcémie, qui réalisent le tableau d'un purpura subaigu évoluant par poussées successives. Il ne s'agit jamais d'ailleurs d'une forme purpurique pure : toujours ces formes prolongées sont associées à de grands accès fébriles intermittents avec érythème papulo-nouveux; cette forme se rattache donc étroitement à la forme pseudo-palustre de la méningococcémie.

### **C. — Forme typhoïde.**

La forme typhoïde — typhose méningococcique — est une forme exceptionnelle. C'est le tableau d'une septicémie dont le diagnostic échappe, jusqu'au jour où survient un épisode méningé avec des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

### **D. — Forme articulaire.**

C'est le rhumatisme méningococcique de Sainton. La forme aiguë est la moins rare. Dans un premier stade, la maladie se présente comme un rhumatisme franc généralisé avec de la fièvre et des arthralgies multiples. Dans un second stade, le processus se fixe sur une grosse articulation, habituellement le genou, qui est alors un peu chaud, gros, gonflé, et cependant peu douloureux, entraînant peu d'impotence. La ponction retire un liquide vert gazon et franchement purulent, contenant des polynucléaires et des méningocoques. Et cependant cette véritable arthrite purulente se résorbe après vingt-quatre à quarante-huit heures, et la fluxion saute sur une autre articulation, qui guérit à son tour. Ainsi se succèdent une série de poussées, vite éteintes, se rallumant non moins rapidement. La guérison est habituelle.

Sous le nom de pyarthrose subaiguë méningococcique, Sainton a décrit un cas où une arthrite à méningocoque eut l'évolution silencieuse et froide d'une tumeur blanche. Cinquante-six jours après le début, une méningite cérébro-spinale mortelle emportait le malade.

## II. — MENINGOCOCCÉMIES SECONDAIRES

La méningococcémie peut apparaître au cours, au décours ou dans la convalescence d'une méningite cérébro-spinale.

a) *Au cours de la méningite cérébro-spinale*, les signes sur lesquels se manifeste la méningococcémie sont variables. Quelquefois, les signes qui traduisent l'infection sanguine sont bruyants et imposent le diagnostic : purpura, déterminations oculaires ou articulaires, grands accès fébriles intermittents. Il est à remarquer que c'est au cours des méningites cérébro-spinales que s'observent les méningococcémies les plus graves, les plus riches en déterminations métastasiques, avec les fièvres oscillantes les plus élevées. C'est presque toujours dans des méningococcémies secondaires à la méningite cérébro-spinale qu'ont été observés les cas d'endocardite, de périocardite, de complications pulmonaires, de cystite suppurée, d'orchépididymite, d'abcès cérébral, toutes complications qui sont exceptionnelles dans les méningococcémies primitives. C'est encore dans les méningococcémies secondaires qu'ont été observées les formes à multiples localisations successives, de formes pyohémiques, de la méningococcémie.

D'autres fois, les signes qui indiquent que la méningite s'est compliquée de méningococcémie sont très frustes. C'est pourquoi il faut attacher une grosse importance à une fièvre qui persiste alors que le syndrome méningé s'apaise. C'est le moment de bien examiner s'il n'y a pas d'éruption, surtout de petites taches purpuriques dissimulées au cou-de-pied, au coude; de palper systématiquement les articulations

qui peuvent être gonflées par le pus, alors que le malade ne s'en plaint pas; de regarder les yeux; de chercher une orchépididymite insidieusement installée.

b) Dans quelques cas, il s'agit d'une septicémie post-méningitique. Le malade est parvenu à la convalescence, la méningite paraît guérie; brusquement, un genou se gonfle, ou bien la fièvre se rallume; c'est une septicémie méningococcique qui va se dérouler.

### Diagnostic

Le diagnostic de la méningococcémie trouve une aide précieuse dans les méthodes de laboratoire.

1° L'HÉMOCULTURE, surtout, doit être pratiquée, de préférence au moment d'un accès thermique, sur bouillon peptoné additionné d'ascide. On repique après trois ou quatre jours sur gélose ascite. Une partie sera conservée pour autovaccin, l'autre servira pour l'identification du germe. Au cours des formes purpuriques, on remarquera que le méningocoque B est toujours en cause.

2° LE SÉRO-DIAGNOSTIC donne des résultats tardifs et des plus inconstants.

3° On essaiera encore de déceler le méningocoque par scarification des éléments cutanés, par ponction des vésicules, ou encore des liquides articulaires. On ne négligera pas l'ensemencement des mucosités pharyngées.

4° LA PONCTION LOMBAIRE est un précieux élément de diagnostic, puisque, même dans les méningococcémies cliniquement primitives, sans signes méningés, le liquide céphalo-rachidien contient souvent des méningocoques. Mais la ponction lombaire ne peut-elle être dangereuse, en risquant d'ensemencer le liquide céphalo-rachidien? Plusieurs auteurs, en tout cas, la considèrent comme nettement contre-indiquée. En somme, la méthode de choix reste l'hémoculture. Malheureusement, elle est souvent négative, en raison du caractère éphémère des poussées septicémiques et de la faible vitalité du méningocoque sur les milieux de culture. Aussi le diagnostic peut-il être parfois difficile.

### **Anatomie pathologique**

Les lésions viscérales de la méningococcémie sont d'ordre congestif et nullement spécifiques. En ce qui concerne les éléments cutanés de l'érythème papulo-noueux, ils sont constitués : au centre, par un vaisseau thrombosé entouré d'une couronne de leucocytes; tout autour, une zone hémorragique. Notons spécialement deux particularités anatomiques intéressantes, c'est-à-dire la fréquence avec laquelle on trouve : des méninges infectées, riches en méningocoques dans presque tous les cas mortels; des hémorragies des capsules surrénales de cas de purpura fulminans.

### **Pronostic**

Le pronostic, plutôt favorable dans les formes pseudo-palustres et sans complication méningée, reste plus sombre dans les formes purpuriques, grave aussi dans les formes où s'associent méningite et méningococcémie; grave enfin dans toutes les formes chez l'enfant.

C'est un des caractères de la méningococcémie d'englober des états d'aspects très divers et de pronostic différent; de pouvoir être combattue par des procédés thérapeutiques extrêmement variés, dont les résultats, très inégaux, selon le cas, échappent à toute précision.

## CHAPITRE IV

### **MENINGOCOCCÉMIE CHEZ LA FEMME ENCEINTE**

La méningococcémie chez la femme enceinte est une rareté. M. Moreau a bien voulu nous communiquer une observation. Il s'agit d'une méningococcémie sans aucun signe méningé, à évolution longue (cinq mois), avec arthralgie et une éruption. Au cours de la maladie, l'endocarde a été lésé. La maladie a évolué vers la guérison.

#### OBSERVATION

M<sup>me</sup> M... Renée, 23 ans, fille de salle, entre à Bicêtre dans le service de M. le professeur agrégé Moreau, le 18 juin 1937. Elle est enceinte de *quatre mois et demi* et se plaint d'arthralgies de l'épaule et de la hanche gauche.

On ne relève rien de pathologique dans les *antécédents* héréditaires et collatéraux.

La malade est née à terme, a été nourrie au sein, a été réglée à 13 ans. Ses règles sont irrégulières et douloureuses. Elle a eu, à 7 mois, une rougeole, une coqueluche et une broncho-pneumonie consécutive.

A l'âge de 12 ans, elle a présenté une crise de rhumatisme avec fièvre et sans doute fluxions articulaires. Depuis, et surtout entre 12 et 16 ans, elle a présenté de nouvelles crises. Deux fois elle a été traité au salicylate de soude. On ne lui a jamais parlé de cardiopathie.

A 18 ans, elle aurait été anémiée. A 21 ans, elle a eu les oreillons. Enfin, depuis l'âge de 16 ans, elle a présenté une leucorrhée importante, et en 1936 on aurait trouvé une ulcération métritique du col de l'utérus, soignée par des cautérisations dont on ne peut pas préciser la nature.

*Le 18 juin 1937*, le jour de l'entrée, la femme se plaint de douleurs articulaires fréquentes à la hanche et à l'épaule gauche, apparues il y a trois semaines, variables dans leur intensité, exagérées par la marche. L'état général est excellent, la température à 37°2. L'examen des articulations ne montre ni fluxion, ni limitation, ni véritable douleur à la mobilisation. L'examen viscéral complet est strictement négatif. Un seul symptôme est trouvé : la gorge est un peu rouge, non douloureuse. Les urines sont normales. La tension artérielle à 12-6.

Du point de vue obstétrical, pas de signes anormaux. Utérus remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Battements du cœur fœtal non perçus. Pas de mouvements actifs. Rien d'anormal au toucher vaginal.

En raison des antécédents, on pense à une très légère reprise rhumatismale. On la traite par le salicylate (4 gr.) et la naïodine intramusculaire.

*Le 22 juin*, la malade se plaint toujours et uniquement d'arthralgie.

*Une formule sanguine montre :*

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Hémoglobine .....                 | 70 %      |
| Hématies .....                    | 4.000.000 |
| Leucocytes .....                  | 8.600     |
| Polynucléaires neutrophiles ..... | 79        |
| Monocytes .....                   | 1         |
| Moyens mononucléaires .....       | 18        |
| Eosinophiles .....                | 1         |
| Grands mononucléaires .....       | 6         |
| Lymphocytes .....                 | 0         |

Dans le culot urinaire : assez nombreux leucocytes, quelques cellules, quelques hématies; pas de cylindres, pas de germes.

*Le 28 juin* au soir, la température s'élève à 39°1, sans aucun symptôme nouveau.

*Le 29 juin*, soit onze jours après l'entrée et seulement un mois après le début des arthralgies, les signes certains apparaissent.

La température, qui, la veille, était à 39°, est à 36°4. Pouls régulier, non accéléré. Malaise général, asthénie, insomnie.

La malade se plaint de douleurs fugaces, erratiques, passant d'une articulation à l'autre et atteignant essentiellement les doigts, le carpe gauche, les deux temporo-maxillaires, les deux chevilles et les deux genoux. Elle se plaint également de douleurs diffuses, sans nausées.

*A l'examen*, on note l'apparition d'une éruption disséminée : à la face, à la partie antérieure du tho-

rax, à l'abdomen, aux lombes, aux racines des cuisses, aux jambes, aux poignets et aux mains.

Les éléments prédominent à la face d'extension des coudes et des genoux. Ce sont de petits éléments érythémato-papuleux, non confluents, s'effaçant à la pression, non prurigineux.

Deux ou trois éléments aux mains sont nettement urticariens et infiltrés et donnent une sensation de cuisson. Deux éléments au thorax sont centrés par une vésicule claire. Aux racines des cuisses, quelques éléments ont un caractère purpurique. Il existe une angine érythémateuse nette, diffuse mais peu intense, avec une légère dysphagie. Pas d'adénopathie perceptible. L'examen viscéral reste négatif; rien au cœur; la rate n'est pas perceptible ni perceptible. La leucorrhée diminue.

Le 2 juillet, la température remonte à 38°3. L'état général reste bon, malgré une légère adynamie. Les arthralgies persistent et sont peu calmées par le salicylate par os.

L'éruption persiste; il n'y a pas de nouveaux éléments, mais quelques-uns d'entre eux présentent un aspect en cocarde très net.

A l'auscultation du cœur on note un assourdissement des bruits et l'existence d'un *souffle systolique* très discret, siégeant à la base et s'entendant dans la région précordiale sans irradier en dehors vers la pointe. La rate n'est pas perceptible. Elle est perceptible sur deux travers de doigt.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Le culot urinaire, après sondage aseptique, montre l'existence de quelques cellules, d'assez nombreux leucocytes et quelques hématies et d'assez nombreux diplocoques. Gram négatif (l'identification n'a pas été faite).

---

*Examen du sang :*

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Hémoglobine .....                 | 80 %      |
| Hématies .....                    | 3.120.000 |
| Leucocytes .....                  | 9.000     |
| Polynucléaires neutrophiles ..... | 73 %      |
| Eosinophiles .....                | 2 %       |
| Monocytes .....                   | 0 %       |
| Grands mononucléaires .....       | 11 %      |
| Moyens mononucléaires .....       | 9 %       |
| Lymphocytes .....                 | 1 %       |
|                                   | <hr/>     |
|                                   | 100 %     |

*Hémoculture en bouillon ascite : présence de petits diplocoques Gram négatif.*

*Le 5 juillet.* la température après le clocher précédent se maintient au-dessous de 37°. L'état général est assez bon.

Les arthralgies se calment; les plus rebelles siègent au poignet et à l'épaule gauche. L'éruption pâlit nettement, mais les éléments vésiculeux se troublent. Le contenu d'une de ces vésicules est prélevé et contient des polynucléaires altérés, sans germe identifiable à l'examen direct. Au cœur, les bruits sont mieux frappés, mais on perçoit toujours un souffle systolique de la région méso-cardiaque.

L'hémoculture a montré l'existence dans le sang d'un diplocoque ne prenant pas le Gram, non identifié.

*Le 10 juillet.* --- Température 37°4. L'état général se maintenant assez bon. Les arthralgies ont disparu. L'éruption n'est plus perceptible; elle a duré ainsi onze ou douze jours.

Les signes viscéraux sont identiques. Le petit souf-

fle systolique persiste. La rate n'est toujours ni perceptible ni percutable. Le laboratoire nous apprend que l'identification des éléments microbiens du sang a pu être faite.

### **Examen d'hémoculture du 2 juillet 1937 en bouillon ascite**

Présence du diplocoque, Gram négatif.

IDENTIFICATION DE CE DIPLOCOQUE. — Les éléments en grain de café sont groupés par deux, les deux faces accolées étant planes. Le microbe se décolore très nettement par la méthode de Gram.

*Culture.* — Le microbe pousse strictement en aérobiose. Au bout de quarante-huit heures, sur les milieux additionnés d'ascite (gélose ou bouillon), apparaissent de petites colonies très fines.

En bouillon ascite, apparaît un trouble léger qui tend très rapidement à se sédimenter, avec dépôt de grumeaux ténus au fond du tube.

*Sur gélose ascite :* les colonies sont très fines en gouttes de rosée, arrondies, légèrement saillantes, grisâtres, ou souvent d'un blanc légèrement bleuté, translucides; elles ne dépassent guère un à deux millimètres de diamètre.

Sur les milieux non additionnés de sérum, il n'y a pas de culture.

Aussitôt on procède aux deux épreuves importantes pour l'identification, épreuves des fermentations sucrées; agglutination.

Ce germe faisait *fermenter* très nettement glycose et maltose et ne faisait pas fermenter : levulose, saccharose, galactose, lactose.

L'agglutination était très nette au 1/50 avec le serum antimeningocoque A; par contre, il n'y avait aucune agglutination à ce titre avec les autres sérums antimeningocoques (B et C).

Au 1/100, l'agglutination avec le meningocoque A n'était plus très nette.

*En somme, il s'agissait d'un meningocoque A.*

*Le 23 juillet.* — Depuis le 2 juillet, date du dernier clocher fébrile, la malade est restée rigoureusement apyretique. Pendant ces trois semaines, l'état général est demeuré excellent, les arthralgies ont disparu, l'éruption est complètement effacée, aucun signe clinique nouveau n'est apparu, et le seul symptôme viscéral perçu jusqu'à maintenant, le petit souffle systolique, d'abord mesocardiaque, puis maximum à la base, n'est plus entendu.

Le lever est autorisé.

*Le 31 juillet.* — *Hémoculture* en bouillon ascite.

A l'examen direct on voit encore quelques très rares diplocoques, Gram négatif, mais il est impossible d'obtenir des repiquages; gelose-ascite et bouillons ascite ne donnent plus aucune culture.

*Le 2 août.* — *Examen des urines*: leucocytes très nombreux, pas de germe visible.

*Hémoculture*: la présence de cocci ne peut être affirmée; les repiquages restent négatifs.

*Le 3 août.* — Depuis le 27 juillet, soit depuis le lever de la malade, des signes généraux sont réapparus et l'infection semble se prolonger.

La température s'élève en clocher toutes les trente-six ou quarante-huit heures, sans dépasser 39°. Il n'y a eu aucun frisson, mais, à chaque poussée, une sensation de fatigue, d'abattement. Les sueurs sont inexistantes ou légères. Jusqu'à maintenant, aucun

signe nouveau n'est apparu, mais aujourd'hui il faut constater la reprise des douleurs articulaires fugaces, à l'épaule, aux poignets, et la réapparition des signes d'auscultation cardiaque : à la pointe, assourdissement des bruits, surtout le premier, dans la région endo-apexienne, petit souffle systolique non propagé mais fixe. A la base, un léger éclat du deuxième bruit.

*Dans les urines* : nombreux leucocytes et cellules, quelques hématies. Aucun germe n'est visible. L'ensemencement sur bouillon ascite montrera l'existence de cocci, Gram négatif.

*Deux hémocultures ont été pratiquées :*

La première, le 31 juillet (température 38°4), montre à l'examen direct quelques très rares diplocoques, Gram négatif. Les repiquages sont négatifs. Géloses-ascite et bouillons-ascite ne donnent plus aucune culture.

La deuxième, le 2 août (température 39°), ne peut affirmer la présence de cocci; les repiquages restent négatifs.

Devant ces signes cliniques et bactériologiques de persistance de l'infection, après quarante jours d'évolution, on décide d'injecter du sérum. On injecte les doses suivantes :

|                    |          |      |                 |
|--------------------|----------|------|-----------------|
| Sérum polyvalent : | 3 août : | 2×20 | intramusculaire |
| Sérum anti A :     | 4 août : | 2×20 |                 |
| —                  | 5 août : | —    |                 |
| —                  | 6 août : | —    |                 |
| —                  | 7 août : | —    |                 |
| —                  | 8 août : | —    |                 |

Soit 240 cc. de sérum en six jours.

*Le 5 août.* — La température monte à 39°. La sérothérapie est continuée.

Examen du sang :

Formule sanguine :

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Hémoglobine .....                 | 80 %      |
| Hématies .....                    | 3.900.000 |
| Leucocytes .....                  | 6.000     |
| Polynucléaires neutrophiles ..... | 81 %      |
| Eosinophiles .....                | 2 %       |
| Basophiles .....                  | 1 %       |
| Grands mononucléaires .....       | 7 %       |
| Moyens mononucléaires .....       | 8 %       |
| Lymphocytes .....                 | 1 %       |

*Le 9 août.* soit le septième jour de la sérothérapie, ce traitement est interrompu en raison de l'importance des accidents survenus : arthralgies intenses, surtout aux membres inférieurs, agitation, tendances lipothymiques, urticaire généralisée intense.

*La température*, qui était remontée à 38° le deuxième jour de la sérothérapie et atteignait 39° le troisième, est assez irrégulière, ne dépassant pas 38°. En raison des accidents, on donne de l'hyposulfite, de l'adrénaline, du chlorure de calcium.

*Le 15 août.* — Du point de vue général, la malade est mieux et les accidents sériques, bien qu'intenses, n'ont pas été inquiétants et n'ont pas duré au delà de quatre ou cinq jours. La température n'a pas présenté de clochers. Au cœur, on perçoit toujours le souffle systolique apexien.

Du point de vue obstétrical, l'attention est attirée pour la première fois depuis l'entrée à l'hôpital par des signes anormaux. Les mouvements actifs et les bruits du cœur ont été perçus quelques jours après

l'hospitalisation. La grossesse se développe normalement. Mais, depuis trois jours, la femme ne sent plus remuer. Les bruits du cœur cessent d'être perceptibles. Les seins sont tuméfiés.

*Le 18 août.* — Pour pouvoir sur place contrôler la rigueur de ces symptômes, la malade est passée à la clinique Baudeloque pour l'examen et l'admission.

*Le 19 août.* — Elle revient dans le service. L'observation de Baudeloque note que la grossesse est parfaitement normale, que les bruits du cœur sont nets. Les mouvements actifs sont de nouveau perçus.

*Le 25 août.* — L'hémoculture du 23 août en bouillon ascite montre en quarante-huit heures la persistance de diplocoque Gram négatif.

*Le 18 septembre.* — Depuis un mois, l'état de la malade se résume à la persistance de trois symptômes :

1° *Les clochers thermiques*, absolument isolés, sans frisson, et même pour ainsi dire sans signes fonctionnels et sans signes généraux. Ils ne sont jamais très élevés, ne dépassent pas 39°. Ils sont de plus irréguliers. Très rapprochés parfois. La courbe thermique est disarticulée.

2° *Le souffle systolique*, très léger, très doux, non irradié mais fixe, endo-apexien.

3° *Rappelons l'hémoculture positive du 23 août.*

La grossesse est maintenant arrivée au septième mois et demi, évoluant normalement. Le ballotement fœtal est net. La tête en bas. L'utérus est souple, il ne semble pas y avoir d'excès de liquide. Les bruits du cœur sont perçus à gauche.

*Le 8 octobre.* — Il n'y a aucune modification dans l'état médical et obstétrical de la femme. Cependant, la température depuis le 20 septembre s'est nettement modifiée. Elle demeure à 37° et on n'a à signaler que

les trois clochers thermiques à 38°, le 21 septembre, le 1<sup>er</sup> et le 2 octobre.

En raison de l'âge de la grossesse qui approche du terme, la malade est passée à la maternité de Bretonneau.

Avant le passage, on fait un ensemencement du nez et de la gorge sur gelose ascite : pas de méningocoques.

*Le 9 octobre.* — L'examen obstétrical pratiqué à l'entrée dans le service de M. le professeur agrégé Portes montre :

Grossesse de huit mois et demi (dernières règles, 18 janvier). Primipare et primigeste. Tête en bas. Dos à gauche. Bruits du cœur perçus à gauche. Bassin normal.

*Le 21 octobre.* — Hemoculture : on croit voir quelques cocci ressemblant à des méningocoques, mais il est impossible d'affirmer qu'il s'agisse bien de ce germe, d'autant plus que les repiquages restent négatifs.

*Le 21 octobre.* — La température, assez irrégulière, entre 37° et 38° depuis l'entrée, s'élève à 38°2, et la malade accuse une douleur à la hanche gauche.

*Le 22 et le 23 octobre.* — Clochers thermiques à 39°5.

*Le 24 octobre.* — A 19 h. 45, rupture spontanée des membranes avant tout début du travail.

Pas de contractions douloureuses de l'utérus. Sommet en bas au-dessus du détroit supérieur. Dos à gauche. Bruits du cœur . . . Col déhiscent en voie d'effacement.

A 22 heures : début des contractions utérines douloureuses.

L'état général excellent. La température à 37°.

*Le 25 octobre.* — 8 heures : sommet engagé. Début

de bosse séro-sanguine. Dilatation entre 5 francs et petite paume. Bruits du cœur +.

. 9 h. 30 : sommet profondément engagé. Grande paume. Bruits du cœur +.

. 10 heures : dilatation complète. Efforts expulsifs. Tête en occipito-pubienne.

. 10 h. 35 : expulsion d'un enfant vivant du sexe masculin, criant tout de suite, pesant 3.700 grammes. On fait immédiatement une hémoculture du sang du cordon, par ponction des vaisseaux du cordon dont le bout foetal est lié.

Un quart d'heure après, on fait une hémoculture à la mère.

. 11 h. 20. : délivrance naturelle paraissant complète. Le placenta, dont la face utérine est douteuse en un point, ne présente aucune anomalie macroscopique, aucune hypertrophie. Poids du placenta = 500 gr.

5                      1

Rapport foeto-placentaire =  $\frac{5}{3.700}$   $\frac{1}{7}$ .

. Fermeture de la déchirure du périnée — un crin.

. Après l'accouchement. L'état de la femme : excellent.

L'examen de l'enfant ne permet déceler la moindre anomalie. Pas de malformations, pas de lésions cutanées. Enfant vigoureux, criant bien.

. Le 28 octobre. — Suites de couches immédiates normales.

. La femme a fait le 27 un clocher fébrile à 38°3. L'allaitement n'est pas autorisé. Léger engorgement des seins.

. Hémoculture le 25 octobre : négative.

. Sang du cordon souillé par le colibacile.

. Le 9 novembre. — Les suites des couches ont été légèrement fébriles (entre 37° et 38°).

*Le 8 novembre.* — La température a atteint 39°4 sans frisson.

La malade refait encore une poussée articulaire avec atteinte des genoux, des tibio-tarsiennes de la hanche gauche. Ces arthralgies présentent toujours le même caractère de fugacité.

L'auscultation du cœur montre la persistance du souffle systolique.

On fait une hémoculture qui montre la présence des germes de contamination.

*Le 18 novembre.* — Apyrexie depuis dix jours; excellent état général.

La malade a fait un léger engorgement du sein gauche. Involution utérine normale. Aucun signe gynécologique. Elle est renvoyée à Bicêtre. L'enfant est envoyé au dépôt de l'Assistance Publique.

*Le 20 novembre.* — Examen pratiqué au retour de la malade à Bicêtre : Etat général excellent. Température normale. Les arthralgies ont disparu. On constate encore un léger engorgement du sein gauche. Le seul symptôme viscéral qui persiste, c'est le souffle systolique meso-cardiaque, léger, non irradié.

*Le 27 novembre.* — Une nouvelle hémoculture faite le 24 novembre, est restée stérile.

L'état général est excellent. L'apyrexie est complète. Un ensemencement du nez et de la gorge ne montre que des germes banaux. Pas de méningocoque. La malade quitte l'hôpital. Elle prend avec elle son enfant qui n'a présenté pendant son dépôt aux Enfants Assistés, aucun signe anormal (courbe du poids normale, pas de signes infectieux).

*Le 24 janvier 1938.* — La femme a repris son travail. Depuis sa sortie, elle n'a présenté ni fièvre ni arthralgies. Elle a eu son retour de couche. Elle a toujours des pertes blanches. Aucun phénomène uri-

naire. Mais elle se plaint maintenant de palpitations et surtout de dyspnée d'effort. Symptôme qu'elle ne présentait pas avant sa grossesse.

A l'examen : Bon état général. Tachycardie à 90. On retrouve dans la région presternale, au niveau du troisième espace intercostal, un petit souffle systolique, très léger et qui n'est irradié ni vers la pointe, ni vers la base.

Bruits normaux par ailleurs.

T. A. — 12-7. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Pas d'œdèmes. Foie de volume normal. Pas de splénomégalie.

L'enfant est très bien portant. Il a trois mois, pèse 5.300 gr. Il a toujours bien poussé depuis son départ. Allaitement artificiel au lait Gallia. La mère signale seulement deux accès fébriles, l'un en décembre, l'autre au début de janvier. Ils n'ont pas dépassé 38°5 et ont duré chaque fois 24 ou 36 heures. Ils se sont accompagnés chaque fois de légère diarrhée. Pas de coryza, pas de signes pulmonaires, pas de signes nerveux.

L'examen de l'enfant ne montre rien d'anormal, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue viscéral.

#### RÉSUMÉ

Il s'agit d'une femme âgée de 23 ans, primipare, qui présente une méningococcémie primitive pure avec prédominance des manifestations arthralgiques et cutanées. Les accès fébriles se répètent sans aucun rythme et sont accompagnés d'une aggravation des signes articulaires. La malade ne présente aucun

signe méningé, mais, par contre, une éruption apparaît, qui prend un caractère purpurique avec des éléments en cocarde. Les éléments éruptifs ont tous les caractères des éléments de purpura méningococcémique : ils sont érythémato-papuleux, non confluents, s'effaçant à la pression. Certains sont centrés par une vésicule qui se trouble après quelques jours d'évolution. A l'examen, la sérosité trouble contient des polynucléaires altérés.

En même temps on note un souffle systolique.

L'hémoculture est positive à plusieurs reprises. Le microbe est identifié : il s'agit du méningocoque A.

L'état général reste bon. La femme arrive à terme sans qu'on puisse noter aucune anomalie de l'évolution de la grossesse. Pas d'hydramnios. Elle accouche un enfant normal qui ne présente aucun signe clinique d'atteinte méningococcique.

*Cette méningococcémie présente plusieurs particularités :* D'abord elle évolue favorablement chez une femme enceinte. Nous avons vu que les maladies septicémiques ont un pronostic défavorable.

*Au point de vue bactériologique,* il s'agit d'un méningocoque A dont la virulence s'atténue progressivement.

Une endocardite s'installe et laisse un souffle systolique de la pointe. Le caractère important est l'absence de tout signe clinique d'atteinte méningé.

*Influence sur la grossesse.* — La grossesse a évolué normalement, sans aucune variation de sa durée, malgré la fréquence et l'intensité des accès thermiques. La plupart des septicémies provoquent une interruption de la grossesse.

*Influence sur l'accouchement.* — L'accouchement est normal. Les efforts expulsifs normaux. La durée du travail normale.

La délivrance est naturelle. Le placenta normal.

5

Le rapport foëto-placentaire = —

37

L'état de la femme après l'accouchement est excellent.

*Influence sur l'enfant.* — L'enfant à la naissance est vigoureux, criant bien. Pas de lésions cutanées. Aucun signe d'atteinte méningé. Poids : 3.700 gr. Il reprend son poids de naissance au bout de quatorze jours. L'enfant se développe normalement. L'examen du sang du cordon n'a pas montré de méningocoque.

## CONCLUSIONS

Nous constatons que la malade a parfaitement guéri et nous voyons que l'infection n'a pas atteint l'œuf. Pas d'hydramnios, pas d'anomalies placentaires. L'enfant est normal et bien portant.

Comparons maintenant ce cas avec les autres maladies infectieuses au cours de la grossesse; nous voyons qu'il est rare qu'une septicémie, chez la femme enceinte, évolue de cette façon et se termine si bien pour la mère et pour l'enfant. La plupart des maladies infectieuses au cours de la grossesse, comme nous avons vu dans le chapitre précédent, se terminent ou par un avortement, ou par la mort de la mère et de l'enfant.

Un fait est acquis : le microbe de la septicémie n'a pas dépassé l'organisme maternel. La virulence s'est atténué progressivement, ce qui a été démontré par les repiquages successifs. Il ne faut pas se hâter à conclure, en se basant sur un cas isolé, que le méningocoque ne passe pas à travers du placenta au cours de la méningococcémie.

N'ayant pas d'autres cas de la méningococcémie pour comparer, on peut essayer de voir, si au cours

de la méningite cérébro-spinale à méningocoque, qui s'accompagne souvent de la méningococcémie, il y a passage des germes à travers le placenta.

Pelicaud, dans sa thèse, a constaté que le fœtus est viable et n'est pas atteint par le méningocoque.

Signalons, enfin, que l'infection n'a pas donné des signes cliniques d'atteinte méningée, ce qui concorde avec les données expérimentales fournies par l'étude du pouvoir pathogène du méningocoque sur le singe et le lapin.

Vu :

*Le Président de thèse,*

A. LEMIERRE.

Vu :

*Pour le Doyen,*

*L'Assesseur*

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

ROUSSY.

## BIBLIOGRAPHIE

BAR et BOULLÉ. — Grippe et puerpéralité. *L'Obstétrique*, mai 1898.

M<sup>lle</sup> BLANCHIER. — Les formées purpériques de la méningococcémie. *Thèse*, Paris 1918.

CAIN (A.) et CATTAN (R.). — Septicémie gonoococcique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1935, p. 1.262.

CHAUNE (Ed.). — Grossesse et maladies infectieuses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Obstétrique*, Volume I.

CAZALAS et VANDECASTEELE. — Sur un cas de méningococcie à méningocoque B. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 26 avril 1937. *P. Méd.* 1937, p. 843.

DE LAVERGNE (V.). — Septicémies à méningocoque in. *Rapport au Congrès de Médecine*, Paris 1925.

DOPTER (Ch.). — *L'infection méningococcique*.

DE SÈZE (Stanislas). — La Méningococcémie. *L'Avenir Médical* (Lyon), juillet 1935.

LEMIERRE, LAPORTE, REILLY, LAPLEINE. — **Endocardite lente** à méningocoque B. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1934, p. 1.004.

LEMIERRE. — *Maladies infectieuses*. Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude-Bernard.

KROKIERNIK. — Un cas de rage chez une femme enceinte. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 6 février 1902.

MERKLEN, WAITZ, PERNOT. — Straphylococcémie grave. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 13 mars 1936.

PELICAUD. — Des méningites aiguës en rapport avec l'état puerpéral. *Thèse de Lyon*, 1908.

PORTES et DEPAILLAT. — Un cas de méningococcémie à forme prolongée, chez une femme enceinte. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, février 1938.

RIBEMONT, DESSAIGNES, LEPAGE. — *Traité d'obstétrique*.

STÖCKEL (W.). — *Handbuch der Gynoecologie*. Vol. VIII, p. 2.

VOGT (E.). — Kasuistischer Beitrag zur Kenntniss der eitrigen Meningitis in der Gravidität. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1917, N° 45, p. 1.080.

ZDRODOWSKI et VORONINE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1932.

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                   |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. — Historique .....                                                  | 11 |
| I. — Les maladies infectieuses et la grossesse                                    | 13 |
| II. — La méningite cérébro-spinale et la grossesse .....                          | 25 |
| III. — Les formes cliniques primitives et secondaires de la méningococcémie ..... | 30 |
| IV. — La méningococcémie chez la femme enceinte .....                             | 44 |
| Observation .....                                                                 | 44 |
| Résumé .....                                                                      | 57 |
| CONCLUSIONS .....                                                                 | 60 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                               | 62 |

---



